Aus der Medizinischen Universitätsklinik Breslau.
Direktor: Professor Dr. Gutzeit.
Oberarzt: Professor Dr. Parade.

Die Bedeutung der Venendruckmessung für Herzkranke mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse vor und nach Belastung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Werner Töpfer.

Breslau, den 1. September 1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Breslau

1. Referent: Professor Dr. Parade
2. „ : Professor Dr. Bittorf
Dekan: Professor Dr. Gottron

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Druckerei Rosinsky Breslau, Kreuzstr.

Meinen Eltern
in Dankbarkeit zugeeignet.

Über die Messung des Venendrucks an sich finden sich in der Literatur zahlreiche Arbeiten, dagegen nur wenige, die sich mit der Venendruckmessung bei Herzkranken befassen. Die Methoden der Messung lassen sich in 2 Gruppen einteilen: In die unblutig und in die blutig durchgeführten. Zunächst einiges über die unblutigen Messungen.

Eine einfache unblutige Methode wurde von Gaertner entwickelt, indem er beobachtete, wann beim Heben eines Armes die feinsten Venen zu kollabieren beginnen. In jener Höhenstellung der Hand soll nach Gaertner der Höhenabstand zwischen Vene und rechten Vorhof den Druck im rechten Vorhof angeben. (Gaertner: Messung des Drucks im rechten Vorhof. Münchener Medizinische Wochenschrift 1903 II).

Pagány und Hochrein lehnen diese einfachen Verfahren ab, da oft Starrheit der Venen bezw. Hypertrophie oder Kontraktionszustände der Gefäßwände den Kollaps verhindern. (Pagány: Der Venendruck und seine klinische Bedeutung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 41, 257; 1931). (Hochrein: Über Pneumotachographie. Pflügers Archiv 219, 753; 1928).

Nach von Recklinghausen bekommt man schon eine praktisch brauchbare Orientierung über den Venendruck, wenn man bei Beginn der Krankenuntersuchung die eine Hand des flachliegenden Patienten auf dessen Oberschenkel, die andere auf die Bettfläche legt und nach einigen Minuten einen Blick nach ihnen wirft. Sind die Venen der höherliegenden Hand entleert, die der anderen aber gefüllt, so besteht sicher keine nennenswerte Änderung des Venendrucks. (H. von Recklinghausen: Unblutige Venendruckmessung III. Mitt. Archiv für experimentelle Pathologie 55, 463; 1906.)

Ferner liegt die Methode von Lewis vor, die darauf beruht, daß die vena jugularis externa immer bis zu einem gewissen Punkt gefüllt ist und stromaufwärts von dieser Stelle kollabiert bleibt. Die Blutsäule reicht immer nur bis zu der Höhe hinauf, in der sie demjenigen Druck das Gleichgewicht halten kann, der an der Einmündungsstelle der vena jugularis

externa besteht. An Gesunden liegt der Endpunkt der Jugularisfüllung in der Höhe des Brustbeines, also in flacher Rückenlage etwa zwischen oberem und mittlerem Drittel des Halses. Reicht die Blutsäule weiter hinauf, so ist der Vorhofdruck erhöht; man mißt die Erhöhung durch Bestimmung des Abstandes zwischen dem Sternum und der Ebene, in der die Jugularisfüllung aufhört. (L e w i s, Th. Early signs of cardiac failure of the congestive type. Brit. med. J. 3618, 849; 1930.)

Des weiteren gibt es Verfahren, durch äußere Kompression den Venendruck zu messen (Druckstift und Pelotte von Sahli. S a h l i: Klinische Untersuchungsmethoden für Studierende und Ärzte, Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1928.) Aber auch hier wirkt sich die evtl. Starrheit der Venenwand aus; Kältereiz und Dekompensation können zu Gefäßkontraktionen (bezw. Hypertrophie) der Gefäßwände führen.

Schließlich ist auch die plethysmographische Messung des Venendrucks möglich; bei zunehmender Stauung am Arm nimmt plötzlich das Armvolumen zu, dieser Druckwert entspricht dann dem Venendruck. (L. F r a n k und M. R e h: Eine graphische Methode zur unblutigen Bestimmug des Venendrucks am Menschen. Z. für experimentelle Pathologie 10, 241; 1912.)

Wissenschaftlich exakte Messungen werden aber blutig vorgenommen. Als genaueste wird heute allgemein die von M o r i t z und v. T a b o r a angegebene Methode anerkannt. (F. M o r i t z und D. von T a b o r a: Über eine Methode, beim Menschen den Druck in den oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen. Archiv für klinische Medizin 98, 475; 1910.) Nach genannten Verfassern geht die Venendruckmessung folgendermaßen vor sich: Die Versuchsperson wird in horizontale Lage auf ein Ruhebett gebracht. Nach einigen Minuten ruhigen Liegens wird der Venendruck im Ruhezustand durch Punktion der Cubitalvene mit dem genau auf die Höhe des rechten Vorhofs eingestellten, von M o r i t z und von T a b o r a konstruierten Apparat bestimmt. Dieser Apparat besteht im Prinzip aus einem mit Flüssigkeit gefüllten Manometerrohr, das mit Hilfe eines Verbindungsschlauches und einer Kanüle mit der Vene in Verbindung gebracht wird. Als Manometerflüssigkeit wird eine antiseptische Lösung von Chinosol in steriler Ringer- oder physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis 1 : 2000 verwendet. Durch die Kommunikation des Manometerrohres mit der Vene wird nun bei entsprechend hohem Ausgangsstande der Flüssigkeit diese so lange in die Vene abfließen, bis

die Flüssigkeitssäule des Manometerrohres dem in der Vene herrschenden Druck gleich ist. Als Ort der Messung wird die vena mediana cubiti wegen ihrer allgemein guten Zugänglichkeit gewählt. Als Nullpunkt, auf dem sämtliche Druckwerte bezogen werden, wird die Höhe des rechten Vorhofes gewählt, und für diesen ein Punkt angenommen, der bei Horizontallage in der Höhe der 4. Rippe 5 cm unterhalb der Niveaulinie der vorderen Brustkorbfläche gelegen ist. Durch besondere Konstruktion des Apparates ist bei genauer horizontaler Einstellung mittels einer Wasserwaage diese Nullpunktseinstellung gewährleistet. Auf diese Weise läßt sich sehr bequem der Venendruck im Ruhezustand bestimmen.

Um sich nun ein Urteil über das Verhalten des Venendrucks nach körperlicher Arbeit bilden zu können, war es nötig, eine geeignete Methode der körperlichen Belastung zu finden. Die in der Literatur vielfach angegebenen dynamischen Belastungen durch Treppensteigen oder dergleichen, erwiesen sich insofern als ungünstig, da die zweite Messung nach der Belastung nur verspätet durchgeführt werden kann. Denn gerade die für die Messung und Bewertung wertvollsten Sekunden verstreichen in der Zeit, in der der Patient nach der Belastung wieder in Horizontallage gebracht wird, das Manometerniveau eingestellt wird und die Vene neu punktiert wird, ganz abgesehen davon, daß zu einem Versuch die Vene zweimal punktiert werden muß. Deshalb wandte ich in sämtlichen Untersuchungen die von Tetelbaum angegebene statische Belastung an, die eine weitere differenzierte und ausgebaute Methode von Schott darstellt. (Tetelbaum, A. G. Umanski, S. L. und Krynski M. L.: Über den Einfluß der körperlichen Belastung auf den Venendruck bei gesunden und dekompensierten Herzkranken. Wiener Archiv für innere Medizin, 28, 121; 1936.) (Schott: Die Erhöhung des Drucks im venösen System bei Anstrengung als Maß für die Funktionstüchtigkeit des menschlichen Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 108, 537; 1912.)

Diese Belastung besteht in folgendem: Die Versuchsperson bleibt während des ganzen Versuches ruhig liegen und hebt nur liegend beide Beine bis zu einem Winkel von 45 Grad, ohne sie in den Kniegelenken zu beugen, und hält sie in dieser Lage 1 Minute lang. Diese Methode hat den Vorteil, daß nicht der geringste Druckunterschied entgehen kann; man liest bequem den Druck in Ruhe, während der Belastung und nach der Belastung ab; außerdem kann man noch die Zeit bestimmen, die nach der Belastung vom höchsten Stand der Flüssig-

keitssäule im Manometerrohr bis zu deren Abstieg zum Ausgangspunkt verstreicht. Schließlich hat diese Methode der Belastung noch den Vorteil, daß nur eine einmalige Punktion der Vene notwendig ist und die Lage der Versuchsperson und des Manometers nicht geändert zu werden braucht. Als einziger Einwand dagegen ist geltend gemacht worden, daß die Blutverdrängung aus den Extremitäten an sich schon eine, wenn auch geringe, Erhöhung des Venendrucks herbeiführt. Dieser Einwand ist durch die Untersuchungen von Schott und später von Straub entwertet worden, die bewiesen haben, daß bei Gesunden durch passive Hochlagerung beider Beine nie eine Druckerhöhung auftrat. (Straub: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin: 1938, 35.)

Eine Venendruckmessung mit Belastung wird also wie folgt durchgeführt: Zunächst wird an der liegenden Person der Venendruck in Ruhe bestimmt; dann wird die Versuchsperson aufgefordert, beide Beine gestreckt bis zu einem Winkel von 45 Grad zu heben und sie in dieser Stellung eine Minute lang zu halten. Nach Ablauf der Minute wird der höchste Venendruckwert abgelesen; danach senkt die Versuchsperson wieder die Beine, und es wird der dritte Venendruckwert bestimmt, der sich nach Aufhören der Belastung, also wieder im Ruhezustande, ergibt. Dabei wird auch die Zeit beobachtet, die am Schluß der Belastung vom höchsten Stand der Flüssigkeitssäule im Manometerrohr bis zu deren Rückgang auf den Ausgangswert verstreicht. Zu dieser Zeitmessung führten die während der Arbeit gemachten Beobachtungen, daß bei verschiedenen Personen in verschiedenen Zuständen der Kompensation der Venendruck nach Beendigung der körperlichen Belastung verschiedene Zeiten bis zu seiner Rückkehr zum Ausgangswert erfordert. Es wurde daher die Rückgangszeit systematisch sowohl an Gesunden als auch an verschieden dekompensierten Herzkranken gemessen. Zunächst wurde nach der üblichen Weise der Venendruck in Ruhe und nach Belastung bestimmt; nach Ablauf der Belastung wurde die Zeit genau registriert, die bis zur Rückkehr des Venendrucks auf die ursprüngliche Höhe erforderlich war. Die Technik der Bestimmung war folgendermaßen: Vom Augenblick des Senkens der Beine an wurde die Geschwindigkeit des Fallens der Flüssigkeit im Manometerrohr genau notiert, indem alle 10 Sekunden der Stand der Flüssigkeitssäule im Manometerrohr abgelesen wurde. Auf diese Weise konnte also die zur Rückkehr des Venendrucks zur ursprünglichen Höhe erforderliche Zeit als auch der Charakter des Sinkens beobachtet werden.

Verhältnisse bei Gesunden.

Um Vergleichswerte des Venendrucks unter normalen Verhältnissen zu haben und vor allem, um die Verhältnisse des Venendrucks nach der körperlichen Belastung zu studieren, wurden zunächst die Messungen an 20 Gesunden, bezw. Nicht-Herzkranken ausgeführt.

Der Venendruck in der vena mediana cubiti weist bei Menschen, deren Kreislauf als normal angesehen werden darf, von Fall zu Fall gewisse Schwankungen auf, wie schon Moritz und von Tabora in ihren Untersuchungen festgestellt haben. In den von mir angestellten Versuchen wurden Werte von 20 bis 125 mm, im Durchschnitt 60 mm Wasser, gefunden. Der Durchschnitt liegt etwas höher als der von Moritz und von Tabora, die bei Normalen Werte zwischen 10 und 90 mm Wasser, im Durchschnitt 52 mm, fanden, und etwas tiefer als der von Tetelbaum, der bei Gesunden im Durchschnitt etwa 80 mm Venendruck fand, mit Schwankungen von 30 bis 120 mm Wasser. Hochrein gibt die Nomalwerte zwischen 20 und 100 mm Wasser an, mit einer mittleren Streuung zwischen 40 und 80 mm, im Durchschnitt 58 mm Wasser. (Hochrein: Die Herzfunktionsprüfung in der Praxis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 41.) Ferner fand Lepel bei Gesunden Werte zwischen 50 und 90 mm; Griffith gibt Normalwerte zwischen 60 und 120 mm Wasser an. (Lepel: Herzfunktionsprüfungen an gesunden und kranken Menschen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 54, 108; 1938.) (Griffith, Chamberlain, Kitschell: Observations on the practical significance of venous pressure in health and desease with a review of the literature. Kongreßzentralblatt für die gesamte innere Medizin, 76, 275; 1934.) Über 100 mm Wasser wird im allgemeinen als pathologisch angesehen. Einzelne Forscher stellen diese obere Grenze des Normalen etwas höher fest, so Fuchs in 125 mm. (Fuchs: Über die Messung des Venendrucks und ihre klinische Bedeutung. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 135, 68; 1921.) Ferner Elpers in 120 mm. (Elpers: Einfluß von Muskelarbeit und thermischen Reizen auf den Venendruck. Inaug. Diss. Kiel 1911.) Weiterhin Gönczy in 110 mm. (Gönczy: Kiß und Enyedy: Über den Venendruck und dessen Tagesschwankungen. Zeitschrift für experimentelle Medizin, 70, 236; 1930.) Im allgemeinen kann man aber sagen, daß diese hohen Werte sehr selten sind, von mir wurde nur ein einziger Wert von 125 mm Wasser bei Normalen gefunden; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schwankt der normale Venen-

druck zwischen 40 und 80 mm Wasser. Diese Zahlen werden auch von Moritz und von Tabora, Pogány, der Werte zwischen 10 und 100 als normal angibt, und anderen mehr vertreten. (Pogány: Der Venendruck und seine klinische Bedeutung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 41, 257; 1931.)

Neben diesem Venendruckwert in der Ruhe interessierte nun vor allem der Anstiegswert durch die Belastung, zu dessen Bestimmung die Versuchsperson also aufgefordert wurde, beide Beine in liegender Stellung bis zu einem Winkel von 45 Grad zu heben. Hier ergab sich nun, wie Tabelle A zeigt — Fall 1 und 2 scheiden aus der Bewertung aus, da hier die Belastung durch Treppensteigen vorgenommen wurde — bei Gesunden eine Venendruckerhöhung um 10 bis 50 mm Wasser, im Durchschnitt 33 mm, was sich mit den Untersuchungen von Tetelbaum deckt, der bei der gleichen Belastung eine Erhöhung um durchschnittlich 35 mm Wasser fand.

Weiterhin ist, wie anfangs erwähnt wurde, bei den Untersuchungen auch die Zeit registriert worden, in welcher der durch die Belastung erhöhte Venendruck nach deren Aufhören wieder zurücksank. Bei Gesunden ergab sich nun, wie aus Tabelle A ersichtlich ist, die auffällige Tatsache, daß der Druck außerordentlich schnell, im allgemeinen in 5 bis 10 Sekunden auf den Ausgangswert zurückgegangen war. Nur in einigen wenigen Fällen war ein Zeitraum bis 15 Sekunden feststellbar. Bemerkenswert ist noch die Tatsache, daß verschiedentlich der Druck sogar etwas unter den Ausgangswert zurücksank.

Verhältnisse bei Herzkranken.

Insgesamt wurden die Messungen bei 65 Herzkranken durchgeführt, und zwar in 3 Abteilungen: Bei kompensierten, bei subkompensierten und bei stark dekompensierten Vitien. Über das Verhalten des Venendrucks im Ruhezustand bei den verschiedenen Vitien kann einleitend gesagt werden, daß Klappenfehler des linken Herzens, diffuse Herzmuskelerkrankung und Arrhythmie mit normalem Venendruck einhergehen, solange der Kreislauf kompensiert bleibt, wie auch P o g á n y festgestellt hat. Anders liegen die Dinge bei Klappenfehlern des rechten Herzens; ihre Kompensation erfordert eine Mehrarbeit, die das rechte Herz nur unter einem erhöhten Füllungsdruck leisten kann; der hohe Venendruck gehört also mit zur Kompensationseinrichtung, er ist ein wichtiges Erfordernis der Kompensation. Darum zeigt auch gerade bei diesen Vitien schon der im Ruhezustand gemessene Venendruck am empfindlichsten und promptesten jede geringste Störung der Kompensation durch seinen weiteren Anstieg an, wie H o r n e r bewiesen hat. (H o r n e r: Über den Vorhofdruck bei Klappenfehlern, Münchener med. Wochenschrift, 51, 1425; 1904; und vom selben Verfasser: über Blutdruckuntersuchung mit dem Sphygmoskop nach Pal. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 33, 753; 1907.)

Abgesehen von diesen letztgenannten Erkrankungen des rechten Herzens, bei denen sich also das Vitium bereits durch erhöhten Venendruck im Ruhezustand verrät, interessierten vor allem die anfangs genannten Erkrankungen des linken Herzens, die, solange der Kreislauf kompensiert bleibt, mit normalem Venendruckwert im Ruhezustand einhergehen. Unter den Ruhewerten bei kompensierten und subkompensierten Vitien finden sich neben eindeutig erhöhten Werten vielfach durchaus normale, niedrige Werte und viele an der oberen Grenze der Norm. Siehe Tabelle B und C. Der Venendruckwert im Ruhezustand ist also bei diesen Vitien diagnostisch nicht verwertbar, wie auch T e t e l b a u m, L e p e l und B e r g e r festgestellt haben. (B e r g e r: The value of direct venous pressure estimations in ambulantory cardiac patients. Kongreßzentralblatt für die gesamte innere Medizin, 91, 499; 1937.) Aber auch in diesen Fällen verrät sich, wie Tabelle B und C zeigen, das Vitium sofort durch die Belastung. Der Venendruck wird in allen Fällen durch die Belastung stärker erhöht als bei Gesunden. Während bei Gesunden die Venendruckerhöhung

durch die Belastung im Durchschnitt 33 mm Wasser, mit Schwankungen von 10 bis 50 mm ausmacht, finden wir hier viel höhere Werte, und zwar:

Bei den kompensierten Fällen.

Wie aus Tabelle B ersichtlich ist, beträgt die Belastungserhöhung bei den kompensierten Vitien bereits durchschnittlich 72 mm Wasser mit Schwankungen von 50 bis 90 mm. Während hier der Venendruckruhewert durchaus nicht erhöht zu sein braucht, verrät sich aber das versteckte Vitium einwandfrei durch die Belastungserhöhung.

Eine weiterhin auffällige Veränderung zeigt die Rückgangszeit vom Belastungswert zum Ausgangswert. Während bei Gesunden nach der Belastung in durchschnittlich 5 bis 10 Sekunden der Ausgangswert wieder erreicht war, finden wir hier eine spürbare Verzögerung von durchschnittlich 25 Sekunden, dabei sind zwei besonders lange Verzögerungen nicht mit zur Bewertung herangezogen worden, da sich diese vielleicht durch äußere Ursachen erklären lassen. In der Mehrzahl der Fälle finden wir eine Verzögerung von 20 bis 40 Sekunden.

Verhältnisse bei Subkompensierten.

Bei subkompensierten Vitien finden wir einen Venendruckruhewert von 50 bis 190 mm Wasser, durchschnittlich 110 mm, (siehe Tabelle C), was dem Durchschnitt der Gesunden gegenüber eine beachtliche Erhöhung darstellt; im Einzelfalle lassen sich aber wiederum aus diesem Wert keine Schlüsse ziehen, da ja, wie aus Tabelle C ersichtlich ist, verschiedene Fälle mit ganz eindeutig pathologisch erhöhtem Belastungsdruck durchaus normale Ruhewerte aufweisen. Den Ausschlag gibt wiederum die Venendruckerhöhung durch die Belastung, die hier wesentlich höher ist als bei den kompensierten und gegenüber den Gesunden eine ganz beträchtliche Erhöhung darstellt. Wir finden hier nämlich eine Venendruckerhöhung von 75 mm bis 145 mm Wasser, durchschnittlich 107 mm; diese Werte entsprechen auch denen von T e t e l b a u m, der bei subkompensierten während derselben Belastung eine durchschnittliche Venendruckerhöhung von 115 mm, mit Schwankungen von 90 bis 150 mm fand.

Auch die vom Belastungswert zum Ausgangswert benötigte Rückgangszeit ist hier wesentlich verlängert, sie beträgt durchschnittlich 60 Sekunden, hält sich aber, von einigen besonders langen Verzögerungen abgesehen, in der Mehrzahl der Fälle zwischen 30 und 70 Sekunden.

Verhältnisse bei stark Dekompensierten.

Bei stark dekompensierten Herzkranken finden wir den Venendruck im Ruhezustand bereits stark erhöht, im Höchstfall sind bis 315 mm Wasser gemessen worden, durchschnittlich 180 mm, siehe Tabelle D. Außerordentlich hoch ist in diesen Fällen die Venendruckerhöhung durch die Belastung, sie beträgt im Durchschnitt 187 mm mit Schwankungen von 110 bis 270 mm. Diese Werte liegen etwas höher als die von Tetelbaum gefundenen, der bei dekompensierten Vitien im Durchschnitt 140 mm Belastungserhöhung fand.

Dazu muß noch bemerkt werden, daß die Belastung aus Rücksicht auf die Kanken in manchen Fällen nicht bis zum Schluß der Minute durchgeführt wurde. Infolge der enormen Belastungserhöhung sind auch die absoluten Druckwerte nach der Belastung entsprechend hoch; als Höchstwert sind 580 mm Wasser gemessen worden; dieser Wert wurde bereits, wie aus Tabelle D ersichtlich ist, nach 15 Sekunden Belastung erreicht, eine längere Belastung war aus Rücksicht auf den Patienten nicht angezeigt.

Über die Rückgangszeit vom Höchstwert nach der Belastung zum Ausgangswert ist zu sagen, daß sie ebenfalls stark verzögert ist, abgesehen von einigen wenigen Fällen, die verhältnismäßig schnell zurückgingen. Siehe Tabelle D.

Über den Charakter des Absinkens der Flüssigkeitssäule im Manometerrohr während der Rückgangszeit sind folgende Beobachtungen gemacht worden. Ganz allgemein wurde festgestellt, daß nach Aufhören der Belastung, also nach dem Senken der Beine, der Druck in der Mehrzahl der Fälle ziemlich schnell zu sinken beginnt, bis etwa die Hälfte der Belastungserhöhung erreicht ist. Von nun an sinkt der Druck im allgemeinen wesentlich langsamer, um so langsamer, je mehr er sich dem Ausgangswert nähert, bis schließlich der Ausgangswert erreicht ist, der aber nicht in allen Fällen erreicht wurde. Daneben gibt es aber auch Fälle, die einen vollkommen gleichmäßig verzögerten Abfall haben.

Einige Beispiele:

Pat. Kühn, Tabelle D.

Venendruck im Ruhezustand 240 mm,
Venendruck nach Belastung 510 mm,
nach Senken der Beine:
in 20 Sekunden Rückgang auf 380 mm,
in 40 Sekunden Rückgang auf 300 mm,
in 60 Sekunden Rückgang auf 260 mm,
in 90 Sekunden Rückgang auf 253 mm,
in 120 Sekunden Rückgang auf 240 mm.

Pat. Schreiber, Tabelle D.

Venendruck im Ruhezustand 200 mm,
Venendruck nach Belastung 330 mm,
nach Senken der Beine:
in 25 Sekunden Rückgang auf 270 mm,
in 60 Sekunden Rückgang auf 255 mm,
in 120 Sekunden Rückgang auf 230 mm,
in 180 Sekunden Rückgang auf 225 mm,
in 240 Sekunden Rückgang auf 220 mm.
Ein weiteres Absinken wurde in diesem Falle nicht mehr beobachtet.

Pat. Sucker, Tabelle C.

Venendruck im Ruhestand 110 mm,
Venendruck nach Belastung 220 mm,
nach Senken der Beine:
in 15 Sekunden Rückgang auf 130 mm,
in 30 Sekunden Rückgang auf 110 mm,
in 60 Sekunden Rückgang auf 95 mm.

Pat. Richter, Tabelle D.

Venendruck im Ruhestand 255 mm,
Venendruck nach Belastung 380 mm,
nach Senken der Beine:
in 30 Sekunden Rückgang auf 290 mm,
in 60 Sekunden Rückgang auf 255 mm,
in 80 Sekunden Rückgang auf 235 mm,

Pat. Zulka, Tabelle D.

Venendruck im Ruhezustand 140 mm,
Venendruck nach Belastung 220 mm (nur ½ Min. Belastung)
nach Senken der Beine:
in 20 Sekunden Rückgang auf 180 mm,
in 40 Sekunden Rückgang auf 160 mm,
in 60 Sekunden Rückgang auf 150 mm.
Ein weiteres Absinken wurde in diesem Falle nicht mehr beobachtet.

Diese Beispiele zur Demonstration, sie ließen sich beliebig vermehren.

Zusammenfassung der Ergebnisse:

I. Durch die körperliche Belastung wird der Venendruck in allen Fällen bei Gesunden sowie bei Herzkranken erhöht. Während aber bei Gesunden der Anstieg beim Heben der Beine nur gering ist, im Durchschnitt 33 mm, beträgt er bei Kompensierten bereits im Durchschnitt 72 mm; bei subkompensierten Herzkranken ist die Venendrucksteigerung schon bedeutend höher und beträgt durchschnittlich 107 mm; am stärksten tritt der Venendruckanstieg bei stark dekompensierten Herzkranken in Erscheinung und beträgt hier durchschnittlich 187 mm Wasser; infolgedessen finden wir auch bei diesen Patienten sehr hohe Zahlen für den absoluten Venendruck nach der Belastung. Bei letztgenannten Kranken finden wir auch den Venendruck im Ruhezustand beträchtlich erhöht, er beträgt durchschnittlich 180 mm, während er bei Gesunden durchschnittlich 60 mm Wasser beträgt. Bei subkompensierten und kompensierten Herzkranken liegt zwar der Durchschnitt des Venendrucks im Ruhezustand höher als bei Gesunden, in vielen Fällen unterscheidet er sich aber gar nicht oder nur unwesentlich von denen Gesunder; vielfach haben wir hier Werte an der oberen Grenze der Norm.

II. Gewöhnlich wird kein ausgesprochener Parallelismus zwischen dem Venendruck im Ruhezustand und der Druckerhöhung nach Belastung beobachtet, d. h. es gehört kein bestimmter Belastungserhöhungswert zu einem bestimmten Venendruckruhewert.

III. Über die erforderliche Zeit, die der durch die Belastung erhöhte Venendruck bis zur Rückkehr zum Ausgangswert be-

nötigt, ist folgendes zu sagen: Bei Gesunden kehrt der durch die Belastung erhöhte Venendruck außerordentlich schnell, durchschnittlich in 5 bis 10 Sekunden, zur ursprünglichen Höhe zurück. Bei kompensierten Herzkranken finden wir bereits eine gewisse Verzögerung, die dann bei subkompensierten noch ausgesprochener und bei stark dekompensierten Herzkranken in der Regel am ausgeprägtesten ist. Über die Art des Druckabfalls ist zu sagen, daß der Druck nach dem Senken der Beine anfangs recht schnell fällt, um dann umso langsamer zu fallen, je mehr er sich dem Ausgangswert nähert. Bei Gesunden fällt dagegen der Druck während der 5—15 Sekunden, die er zum Abfall benötigt, vollkommen gleichmäßig ab.

Die Bedeutung der Venendruckmessungen für Herzkranke.

In diagnostischer Hinsicht.

Über die Bedeutung der Venendruckmessung für Herzkranke läßt sich folgendes sagen: Wie aus den angeführten Fällen hervorgeht, geben die Veränderungen des Venendrucks infolge körperlicher Belastung ein eindeutiges Bild über den augenblicklichen Zustand des rechten Herzens, wie auch Schott und Tetelbaum in ihren Untersuchungen bewiesen haben, während der Venendruck im Ruhezustand erst bei vorgeschrittener Insuffizienz pathologische Werte annimmt. Die Belastungserhöhung stellt somit eines der ersten objektiv erfaßbaren Zeichen der beginnenden Insuffizienz des Herzens dar, womit die Aufnahme dieser Messung bei den Herzfunktionsprüfungen begründet wäre, für die auch neuerdings verschiedene Autoren eintreten. Parade: Diskussionsvortrag gehalten an der 50. Tagung der Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden. (Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 129.) Weiterhin Hochrein: Die Herzfunktionsprüfung in der Praxis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 41. Straub tritt für die Messungen in einer etwas abgeänderten Form ein, er hebt beim Liegenden beide Beine in einem Winkel von 60 Grad passiv hoch und schließt aus einem Anstieg des Venendrucks auf eine Insuffizienz, da das gesunde Herz diesen Mehrzufluß ohne Anstieg des Venendrucks bewältigt (Straub: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 30.) Ferner benutzt Bock die Venendruckmessung u. a. als wich-

tiges Hilfsmittel in der Diagnose der Herzkrankheiten. Er ersetzt die große Moritz-Tabora-Apparatur durch ein einfaches Steigrohr, wie es zur Messung des Liquordruckes verwendet wird. Bock: Über die Bedeutung der Kreislaufzeit für die Diagnose des Kreislaufversagens und ihre Beziehungen zum Venendruck. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 154. Schließlich: Tetelbaum, Stadler u. a. (Stadler: Herzuntersuchungsmethoden, Neue deutsche Klinik, 4, 631; 1930.)

In prognostischer Hinsicht.

Eine weitere äußerst wichtige Bedeutung erhalten die Venendruckmessungen in prognostischer Hinsicht dadurch, daß man bei Insuffizienten während der Herzbehandlung durch den Abfall der Venendruckerhöhung objektiv die Besserung der Insuffizienz beobachten kann. (Parade). Bei Herzschwäche, die jeder Behandlung trotzt, bleibt der Druck dauernd hoch (von Tabora). Sehr eindrucksvoll konnte die Besserung der Insuffizienz im Falle Sucher (Tabelle C) registriert werden; der Ruhewert betrug hier anfangs 150 mm, der Belastungswert 255 mm; nach einiger Zeit der Behandlung wurde nochmals eine Messung vorgenommen, jetzt betrug der Ruhewert nur noch 110 mm und der Belastungswert nur noch 200 mm. Ebenso hatte sich die Rückgangszeit um 15 Sekunden verkürzt. Weiterhin betrug im Falle Schneider (Tabelle B) anfangs der Ruhewert 95 mm, der Belastungswert 175 mm; nach einiger Zeit der Behandlung betrug der Ruhewert nur noch 70 mm, und der Belastungswert 130 mm. In diesem Falle hatte sich aber die Rückgangszeit nicht verändert.

Aus diesen angeführten Fällen ist zu schließen, daß die Veränderung des Venendrucks infolge körperlicher Belastung bei Herzkranken parallel den Veränderungen im Zustande ihrer Kompensation verlaufen. Mit der Verbesserung der Kompensation geht eine Verkleinerung des Venendrucksanstiegs infolge körperlicher Belastung einher. Im Gegenteil ruft eine Verschlimmerung des Kompensationszustandes eine Vergrößerung des Venendrucksanstiegs infolge körperlicher Belastung hervor, wie auch Tetelbaum festgestellt hat.

Der Vollständigkeit halber zum Schluß noch einige Worte über die möglichen Fehlerquellen und Nebeneinflüsse der Venendruckmessung. Hierher gehören die von Kroetz und Gollwitzer-Meier ausführlich beschriebenen Momente,

wie z. B. der evtl. Einfluß des intrapleuralen Druckes, weiterhin Unregelmäßigkeiten der Druckverhältnisse innerhalb der venösen Strombahn und der evtl. Einfluß auf die Höhe des Venendrucks, der von der Frequenz und Innervation des Herzens abhängig ist. (Kroetz: Die Koeffizienten des klinisch meßbaren Venendrucks, Deutsches Archiv für klinische Medizin, 139, 325; 1922.) (Gollwitzer-Meier: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 84.) Ebenso sind Pressung bei Anstrengung, Muskelspannung, seelische Erregungen, Momente, die die Beurteilung sehr erschweren können (Parade).

Doch auf Grund einer Überbewertung dieser angeführten Momente zu einer Ablehnung der Venendruckmessung zu kommen, hieße, wie Pogány treffend sagt: „Das Kind mit dem Bade ausschütten", denn, wie aus den Untersuchungen eindeutig hervorgeht, ist der Venendruck ein ausgezeichneter Indikator für den Herz- und Kreislaufzustand und erhält seine besonders wichtige Bedeutung durch die Ergebnisse der Belastungserhöhungen, die Schlüsse in diagnostischer wie auch prognostischer Hinsicht der Herzinsuffizienz zulassen.

Es sei mir noch gestattet, Herrn Prof. Dr. P a r a d e an dieser Stelle für die Überlassung der Arbeit und die wertvollen Anregungen während der Messungen meinen besten Dank auszusprechen. Besonderen Dank schulde ich auch Frl. Dr. med. Chytrek für die freundliche Überlassung ihrer Messungsergebnisse. Ebenso danke ich meiner Kollegin Frl. cand. med. K ö h l e r für ihre Assistenz bei den Messungen.

Grenzwerte des Venendrucks.

	V. Druckruhewert	Belastungs-erhöhung	Rückgangszeit
Gesunde:	von 20—100 mm	von 10— 50 mm	von 5—15 sec.
Kreislaufkranke:			
Kompensierte:	von 45—165 mm	von 50— 90 mm	von 15—80 sec. durchschn. 20—40 sec.
Subkompensierte:	von 50—190 mm	von 75—145 mm	bis 90 sec. durchschn. 30—70 sec.
Dekompensierte:	von 80—315 mm	von 110—270 mm	bis 240 sec.

Tabelle A.

Kreislaufgesunde Patienten.

Nr.	Name	Ven. Dr. i. R.	Ven. Dr. n. Bel.	Diff.	Rückg. sec.	Rückg. auf:
1	Hirsch, W.	70	75	5		
2	Anders, F.	110	120	10		
3	Heinrich, M.	40	60	20	5	40
4	Pendereak, E.	40	65	25	5	35
5	Meyer, I.	45	75	30	5	45
6	Christen, H.	45	85	40	8	40
7	Borschdorf, G.	50	80	30	5	50
8	Warkus, W.	60	100	40	5	60
9	Hilse, P.	65	95	30	5	60
10	Daut, K.	70	120	50	5	70
11	Kolbe, E.	85	125	40	5	90
12	Nitsche, E.	90	140	50	5	80
13	Dorn, M.	125	160	35	10	120
14	Tschentschel, M.	60	100	40	10	60
15	Lorenz, A.	85	105	20	15	75
16	Peipe, A.	60	110	50	10	60
17	Garn, K.	45	60	15	5	20
18	Klima, L.	30	70	40	13	30
19	Weichert, M.	20	40	20	10	15
20	Stark, T.	40	50	10	10	40

Kreislaufkranke Patienten.

Tabelle B.

Kompensierte Vitien.

Nr	Name	Diagnose	Ven. Dr. i. R.	Ven. Dr. n. Bel.	Diff.	Rückg. sec.	Rückg. auf:
1	Ernst, R.	Mitralinsuff.	45	105	60	30	65
2	Behrendt, G.	Myodegeneratio	90	150	60	80	90
3	Frenzel, F.	Mitralinsuff.	70	160	90	15	70
4	Fries, A.	Mitralinsuff.	70	140	70	30	80
5	Jaroß, W.	Mitralstenose	70	150	80	20	60
6	Kammer, H.	Arrhythmia	105	195	90	20	110
7	Knauf, E.	akute Mitralinsuff.	120	190	70	20	120
8	Niebisch, W.	Mitralinsuff.	65	150	85	10	65
9	Pavlitschek, A.	Myodegeneratio Dilatation	50	130	80	15	60
10	Reischel, A.	Mitralinsuff. Myodegeneratio	90	170	80	20	100
11	Sauermann, E.	Mitral. Vitium b. Nephro. Skler.	105	175	70	25	120
12	Scheer, W.	Insuff. bei Hyperthyreose	125	210	85	15	120
13a	Schneider, A.	Mitralinsuff. b. chr. Nephrit.	95	175	80	20	100
13b	Schneider, A.	Mitralinsuff. b. chr. Nephrit.	70	130	60	20	70
14	Scholz, G.	Infarkt bei chr. Nephrit.	75	165	90	20	80
15	Schölzel, A.	Mitralvitium b. Lungentbc.	115	195	80	25	130
16	Stephan, W.	Mitralstenose	55	115	60	20	50
17	Sternitzke, E.	Vasoneurotik	110	170	60	5	110
18	Veit, H.	Herzblock	160	210	50	30	170
19	Watzlawik, F.	Mitralvitium b. Nephroskler.	110	180	70	25	120
20	Kassner, J.	Myodegeneratio	120	185	65	40	120
21	Winkler, A.	Myodegeneratio	110	180	80	30	110
22	Gother, K.	Myodegeneratio Insuff.	85	165	80	15	91
23	Marx, F.	Myodeg. Infarkt. Li-Hypertrophie	85	155	70	40	85
24	Roesch, G.	Komb. Mitralvit.	165	230	65	50	170
25	Weinhold, F.	Myodeg. Rechtskoronarinsuff.	150	200	50	45	150

Tabelle C.

Subkompensierte Vitien.

Nr.	Name	Diagnose	Ven. Dr. i. R.	Ven. Dr. n. Bel.	Diff.	Rückg. sec.	Rückg. auf:
1	Aßmann, Th.	Mitralinsuff. Linkshypertro.	110	220	110	30	100
2	Binner, G.	Linkshyper. Dilatation	50	155	105	55	50
3	Bülow, H.	Komb. Mitral-vitium	75	190	115	75	65
4	Fucke, P.	Myodegeneratio	100	210	110	30	110
5	Garke, H.	Mitralvitium	110	220	110	20	115
6	Glatzel, W.	Aorteninsuff.	185	280	95	30	180
7	Hübner, R.	Anginöse Beschwerden	135	265	130	25	120
8	Koblitz, P.	Infarkt. Angina pectoral.	100	210	110	30	115
9a	Sucker, M.	Mitralstenose und Insuff.	150	255	105	45	130
9b	Sucker, M.	Mitralstenose und Insuff.	110	200	90	30	110
10	Urbanzcyk, I.	Mitralinsuff.	190	280	90	30	215
11	Zimmer, H.	Mitralvitium Myodegener.	100	190	90	70	110
12	Kabor, H.	Myodegeneratio	150	225	75	30	150
13	Jakobi, M.	Aorteninsuff.	95	215	120	35	100
14	Schmidt, E.	Arrhythmia absol.	85	185	100	25	75
15	Belka, R.	Myodegeneratio	110	220	110	60	110
16	Stirzel, I.	Mitralvitium	145	250	105	25	140
17	Frenzel, F.	Mitralinsuff. und Stenose	120	255	135	35	125
18	Gorille, K.	Myodegeneratio	95	195	100	50	100
19	Kethel, A.	Myodeg. Insuff.	85	175	90	15	90
20	Fiebach, M.	Insuff. b. Thy-reotoxikose	155	250	95	15	150
21	Gottschlich, A.	Myodeg. Infarkt. Li-Hypertroph.	115	220	105	55	115
22	Regberg, M.	Mitralinsuff.	75	175	100	90	80
23	Kandziora, J.	Hypertension Insuff.	45	160	115	10	50
24	Bilert, G.	Myodeg. Aorten-aneurysma.	55	200	145	30	50
25	Beck, A.	Mitralinsuff.	105	230	125	20	110

Tabelle D.

Stark dekompensierte Vitien.

Nr.	Name	Diagnose	Ven. Dr. i. R.	Ven. Dr. n. Bel.	Diff.	Rückg. sec.	Rückg. auf:
1	Brachmann, C.	Akute Mitral-insuffizienz	145	300	155	40	135
2	Kühn, H.	Komb. Mitral-vitium	240	510	270	120	240
3	Richter, I.	Mitralinsuff. Stenose	255	380	125	80	235
4	Schelosky, H.	Mitralinsuff. u. Stenose	210	350	140	(n. ¼ Min. Bel.)	
5	Schreiber, A.	Komb. Mitral-vitium	200	330	130	240	220
6	Zulka, C.	Komb. Dekomp. Mitralvitium	140	220 (½ Min. Bel.)	80	60	150
7	Brysch, K.	Aortenstenose Insuffizienz	180	290	110	50	190
8	Kuhnert, E.	Mitral.- u. Pul.-stenose, Infkt.	130	400	270	65	130
9	Heinrich, R.	Myodegeneratio	125	390	265	25	130
10	Matzelt, H.	Arrhythmia absol. Insuffizienz	210	415 (½ Min. Bel.)	205	20	225
11	Stroh, G.	Schwere Reizleitungsstörung, Insuff.	80	235	155	40	90
12	Schneider, H.	Myodegn. Linkshypertrophie	315	580	265	20	320
13	Burghardt, P.	Komb. Mitralvit.	85	310	225	30	100
14	Völkel, E.	Hypertension, Insuffizienz	130	290	160	35	150

Literaturverzeichnis.

Berger, A. R.: The value of direct venous pressure estimations in ambulantory cardiac patients. Kongreßzentralblatt für die gesamte innere Medizin 91, 499; 1937.

Bock: Über die Bedeutung der Kreislaufzeit für die Diagnose des Kreislaufversagens und ihre Beziehungen zum Venendruck. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 154.

Elpers: Einfluß von Muskelarbeit und thermischen Reizen auf den Venendruck. Inaugdiss. Kiel 1911.

Fuchs: Über die Messung des Venendrucks und ihre klinische Bedeutung. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 135, 68; 1921.

Frank, L., u. Reh, M.: Eine graphische Methode zur unblutigen Bestimmung des Venendrucks am Menschen. Zeitschrift für experimentelle Pathologie, 10, 241; 1912.

Gönczy, Kiss, Enyedy: Über den Venendruck und dessen Tagesschwankungen. Zeitschrift für experimentelle Medizin, 70, 236; 1930.

Griffith, Chamberlain, Kitchell: Observations on the practical significance of venous pressure in health und desease with a review of the literature. Kongreßzentralblatt für die gesamte innere Medizin, 76, 275; 1934.

Gaertner: Messung des Drucks im rechten Vorhof. Münchner Medizinische Wochenschrift 1903, II.

Gollwitzer-Meier: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, 1938, 84.

Hochrein: Über Pneumotachographie, Pflügers Archiv 219, 753; 1928.

— Die Herzfunktionsprüfung in der Praxis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 41.

Horner, A.: Über den Vorhofdruck bei Klappenfehlern. Münchner Medizinische Wochenschrift 51, 1425; 1904.

— Über Blutdruckuntersuchung mit dem Sphygmoskop nach Pal. Deutsche Medizinische Wochenschrift 33, 753; 1907.

Kroetz: Die Koeffizienten des klinisch meßbaren Venendrucks. Deutsches Archiv für klinische Medizin, 139, 325; 1922.

Lepel: Herzfunktionsprüfungen an gesunden und kranken Menschen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 54, 108; 1938.

Lewis, Th.: Eearly signs of cardiac failure of the congestive type. Brit. med. J. 3618, 849; 1930.

Moritz, F., und von Tabora, D.: Über eine Methode, beim Menschen den Druck in den oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen. Archiv für klinische Medizin, 98, 475; 1910.

Pagány: Der Venendruck und seine klinische Bedeutung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 41, 257; 1931.

Parade, G. W.: Diskussionsvortrag gehalten an der 50. Tagung der Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin 1938, 129.

v. Recklinghausen, H.: Unblutige Venendruckmessung III. Mitt. Archiv für experimentelle Pathologie, 55, 463; 1906.

Sahli: Klinische Untersuchungsmethoden für Studierende und Ärzte, Leipzig und Wien: Franz Deuticke 1928.

Schott: Die Erhöhung des Drucks im venösen System bei Anstrengung als Maß für die Funktionstüchtigkeit des menschlichen Herzens, 108, 537; 1912.

Stadler, Ed.: Herzuntersuchungsmethoden. Neue Deutsche Klinik, 4, 631; 1930.

Straub: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin, 1938, 30.

Tetelbaum, Umanski, Krynsky: Über den Einfluß der körperlichen Belastung auf den Venendruck bei gesunden und bei dekompensierten Herzkranken. Wiener Archiv für innere Medizin, 28, 121; 1936.

Lebenslauf.

Ich wurde am 1. Mai 1914 als Sohn des Kaufmanns Ernst Töpfer und seiner Ehefrau Martha Töpfer, geb. Zieschang, in Löbau Sa. geboren. Nach Beendigung meiner Volksschulzeit trat ich 1924 in die Oberrealschule zu Bautzen ein, wo ich 1933 das Abitur ablegte. Mit dem Sommersemester 1933 begann ich in Rostock das Medizinstudium und legte dort nach 3 Semestern die ärztliche Vorprüfung I. Teil ab. Danach studierte ich in München weiter, wo ich nach weiteren 2 Semestern die ärztliche Vorprüfung II. Teil ablegte. Weiterhin setzte ich das Studium in Breslau und Hamburg fort und bestand dort nach weiteren 6 Semestern die ärztliche Prüfung. Seit Juni 1939 bin ich in der Medizinischen Universitätsklinik zu Breslau als Medizinalpraktikant tätig.